Lane Medical Library

Aus der Ersten Medizinischen Klinik der Charité zu Berlin.
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. His.)

Abnorme Temperaturschwankungen bei einem Fall von Sklerodermie.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät
der König Friedrich-Wilhelm-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Hans-Joachim Wischeropp.

Dekan: Geh. Rat Prof. Dr. Goldscheider
Referent: Prof. Dr. Schilling
Correferent: Geh. Rat Prof. Dr. His

Druck von L. Heege in Schweidnitz.

Promot. 19. 7. 26

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153520_0098

Von Anomalien der Körpertemperatur nichtinfektiöser Natur soll im folgenden die Rede sein. Sie werden häufiger angetroffen, als man gemeinhin annimmt. So findet man bei Sportsleuten nach großen Anstrengungen, bei Heizern, die in Temperaturen von 40 bis 50 Grad schwer zu arbeiten haben, Temperaturen von 39 Grad und darüber, bei vollständigem körperlichen Wohlbefinden. Andererseits findet man nach langem Aufenthalt in der Winterkälte, besonders wenn Alkoholwirkung und Schlaf dazukommen, Temperatursenkungen bis herab zu 25 Grad; häufig genug hebt sich die Temperatur solcher Patienten, wenn man sie in einen warmen Raum bringt, innerhalb weniger Stunden auf die normale Höhe. Untertemperaturen treten ferner auf nach starken Blutverlusten und schweren Zirkulationsstörungen, bei chronischen Anämien, Kachexien und Inanitionszuständen, bei ausgedehnten Hautaffektionen. Janssen gibt eine gute Zusammenstellung solcher Fälle von Hypothermien.

Alle die bisher genannten Fälle hatten das gemeinsam, daß an sich intakte Temperaturregulationsvorrichtungen des Körpers nur abnorm stark belastet wurden, sodaß sie vorübergehend insuffizient wurden. In unserer Arbeit sollen uns nun besonders solche abnormen Temperaturen beschäftigen, die in einer Alteration dieser Regulationszentren ihre Ursache haben.

So wird von dauernd abnorm tiefen Temperaturen bei Geisteskrankheiten (Paralyse, Schizophrenie, Melancholie) berichtet, bei denen man eine Alteration des Wärmezentrums anzunehmen gezwungen ist. Temperaturänderungen, namentlich Erhöhungen, fand man bei raumbeengenden Prozessen in dem Zwischenhirn oder in dessen Nähe: bei Hirntumoren, Hirnlues, Hämorrhagien, embolischer Erweichung, Echinococcus.

Alle Mitteilungen solcher Fälle zeigen die Tatsache, daß man sich fast stets nur mit der Feststellung der Temperaturanomalien begnügte, ohne den Versuch zu machen,

sie genauer zu analysieren, geschweige ihr Wesen unter bestimmten Versuchsbedingungen zu studieren.

Eine Analyse solcher Temperaturanomalien unternahmen bisher nur zwei Autoren.

So berichtet Bechterew von einem Fall manisch-depressiven Irreseins, der zu Zeiten der manischen Phase Temperaturen bis 40 Grad zeigte, die in der depressiven Phase Untertemperaturen bis zu 35 Grad herab Platz machten, dabei konnte er durch Messungen im Wasserbade feststellen, daß die Wärmeabgabe nicht verändert, somit nur die Wärmeproduktion verändert sein konnte. Analoge Temperaturschwankungen sah er bei Idiotismus, wobei die Tagesschwankung zuweilen 3 Grad betrug.

Ferner schildert Misch bei einem Fall von Encephalitis im Wachzustande des Patienten Temperaturen bis zu 40 Grad, während sie im Schlaf normal waren. Dieser Patient hatte zahlreiche andere Störungen, er schlief oft 20 Stunden und länger, es bestanden schwere Aphasie, Schluckstörungen, ausgedehnte Lähmungen, Blasen- und Mastdarmlähmung, starke Obstipation, starke Schweißausbrüche der linken Körperhälfte. Aus der Tatsache, daß dieser Patient, schon bevor er diese Temperaturen bekam, im Wachen intensive choreatische Bewegungen zeigte, zieht der Verfasser die eigenartige Folgerung, daß diese nicht die Ursache des Fiebers sein könnten. Daß diese Auffassung irrig ist, daß gerade diese gesteigerte körperliche Tätigkeit für die Hyperthermie als Ursache angesehen werden muß, wenn auch noch ein zweites dazukommen mußte, eine Alteration der Regulationszentren (in diesem Falle durch die enzephalitischen Prozesse), wird nach den in unserer Arbeit entwickelten Gesichtspunkten zugestanden werden müssen.

Unserer Arbeit liegt ein Fall zugrunde, der abgesehen von vielen anderen äußerst interessanten Symptomen eine Abhängigkeit der Körpertemperatur von äußeren Einflüssen zeigt, wie sie bisher noch nie beobachtet wurde.

Dieser Fall sei nun in Gestalt eines Krankenblattes mitgeteilt.

Patient W. B., 33 Jahre, Journalist.

Anamnese

Die Eltern des Patienten sind tot, die Mutter starb an Verfolgungswahn, der Vater infolge eines Unglücksfalles. Der Patient ist nicht verheiratet, hat keine Kinder.

Nikotin- und Alkoholabusus ohne Bedeutung, 1920 Tripper, der nach 8 bis 14 Tagen ausheilte.

An Kinderkrankheiten kann sich der Patient nicht erinnern. Er trieb früher sehr viel Sport und war infolgedessen sehr leistungs- und widerstandsfähig.

1910 ging der Patient aufs Schiff und machte seitdem weite Seereisen (Amerika, Asien, Afrika).

Im belgischen Kongo erkrankte er an Malaria tropica, er hatte täglich Temperaturen bis 41 Grad (Tagesschwankungen 38,5 bis 41 Grad). Die Milz schwoll an und blieb dauernd vergrößert. Der Patient wurde lange mit Chinin behandelt; er fühlte sich matt und elend. Der Zustand besserte sich mit der Zeit, jedoch kehrte die frühere Arbeitskraft und Widerstandsfähigkeit nicht wieder.

1913 machte er eine Reise von Südamerika nach Japan. Er war noch nicht wiederhergestellt, fühlte sich schwach, hatte Temperaturen bis 39 Grad; die Milz war noch geschwollen und schmerzhaft. Bei den Hawai-Inseln geriet das Schiff in einen Taifun und sank. Der Patient trieb nach dem Schiffsunfall 4 Tage im Ozean, bis er von einem Fischerboot aufgegriffen wurde. Er bemerkte bald darauf, daß sein Gesicht sowie seine Hände mit roten Flecken übersät waren. Er war nach dem Unfall nicht nur körperlich vollkommen erschöpft, sondern auch seelich schwer deprimiert, so daß er sich 3 Monate in ein Spital in Yokohama aufnehmen ließ.

Ein halbes Jahr später unternahm er eine neue Reise nach Formosa. Das Schiff geriet in einen Sturm, es ging der Proviant aus, so daß Mannschaft und Passagiere sich notgedrungen allein von Reis, der poliert war, ernähren mußten. Die Folge davon war, daß alle an Beri-Beri erkrankten. Der Patient fühlte sich sehr matt, der Gang wurde schleppend, schließlich war das Gehen gar nicht mehr möglich. Es stellte sich eine schlaffe Lähmung der Unterschenkel, ferner auch der Unterarme ein. Ferner klagte der Patient über große Herzschwäche, starkes Herzklopfen, besonders nach reichlichem Genuß von Flüssigkeit; er war stark verstopft. Nach Yokohama zu-

rückgekehrt, wurden ihm reichlich Obst- und Hefepräparate zugeführt. Seine Lähmungen besserten sich allmählich, so daß er nach einigen Monaten wieder gehen konnte. Aber auch nur das Gehen besserte sich, während die allgemeine Schwäche und Leistungsunfähigkeit, die Herzerscheinungen und die Obstipation blieben.

Nach einiger Zeit stellte sich eine eigentümliche Sprödigkeit der Haut ein, die mit fettigen Salben und Luftbädern behandelt wurde, auch Bürstenabreibungen nahm der Patient auf ärztlichen Rat vor, mit diesen Maßnahmen glaubt er einen Erfolg gehabt zu haben. Die Haut wurde allmählich druckempfindlich. Die roten Flecke im Gesicht vergrößerten sich langsam, es bildeten sich neue Fleckchen an Gesicht und Händen, jetzt auch an den Füßen, die anfangs davon frei geblieben waren. Ferner nahm er, er hatte sich indessen nach Deutschland begeben, wahr, daß seine Hände und Füße zu manchen Tageszeiten, besonders früh nüchtern, gefühllos wurden. Die Körpertemperatur sank besonders in der kalten Jahreszeit bis auf 35 Grad, ja 34 Grad herab, abends stieg sie meist bis 38 Grad oder 39 Grad an. Diese wechselnden Temperaturen hat er nun schon über 10 Jahre.

Die starke Stuhlverstopfung blieb mit unverminderter Hartnäckigkeit bis heute.

Der Patient war in den verschiedensten Krankenhäusern Amerikas und Europas in Behandlung, er wurde viel mit Chinin, mit Elektrizität, mit Radiuminhalations- und -trinkkuren, vorwiegend aber diätetisch behandelt mit negativem oder nur vorübergehendem Erfolge.

In den Jahren 1920—1923 hatte er einen sehr hartnäckigen „Lungenkatarrh" mit starkem Auswurf, mit Fieber, Nachtschweißen und Gewichtsabnahme. In dem Auswurf wurden angeblich reichlich Tbc-Bazillen gefunden. Es gelang dem Patienten, im Höhenklima die Lungenaffektion zur Abheilung zu bringen. Seitdem hat Patient weder Husten noch Auswurf, noch Nachtschweiße.

Seit der Beri-Beri war der Patient sehr reizbar und neigte zu Depressionen, die durch die Erfolglosigkeit der Therapie nur begünstigt wurden.

Status praesens. Mittelgroßer asthenischer Mann von 61 kg Gewicht. Schlechter Ernährungszustand, geringe Entwickelung des subkutanen Fettpolsters.

Haut und Schleimhäute sind gut durchblutet, es bestehen kein Ikterus, keine Cyanose, keine Ödeme. Die Haut ist am ganzen Körper atrophisch (die aufgehobene Hautfalte fühlt sich eigentümlich dünn an), sie ist trocken und spröde, überall druckschmerzhaft. Jedoch ist die Schweißsekretion nicht aufgehoben; der Patient vermag sogar äußerst reichlich zu schwitzen, allerdings erst bei Außentemperaturen über 30 Grad. Die Atrophie der Haut zeigt besonders hohe Grade auf dem Rücken, wo die Haut deutlich die tiefen Venen durchschimmern läßt. Die Haut erscheint im ganzen unelastisch. So wird die maximale Öffnung des Mundes durch die sich dabei straff spannende Wangenhaut behindert; die mimischen Gesichtsbewegungen sind bei dem an sich geistig regsamen Patienten auffallend gering, Ektropion des Augenlides besteht nicht. Bei Krümmung des Rückens und Verschränkung der Arme vor der Brust gibt der Patient ein starkes Spannungsgefühl in der Rückenhaut an, „als ob die Haut zu eng wäre". Die Haut der Fingerrücken ist kaum gegen den Knochen verschieblich, sie fühlt sich verhärtet an (Sklerodaktylie).

Große Hautbezirke, besonders auf Brust und Rücken, bieten das Bild der Cutis anserina; die Pigmentierung der Haut ist abnorm, neben zahlreichen über die ganze Haut verstreuten vitiliginösen Flecken finden sich starke Pigmentationen besonders an Hals, Brust und Bauch, in geringerem Grade an den anderen Hautregionen. Die Schleimhaut des Mundes und Rachens ist vollkommen frei von Pigment.

Das auffallendste an der Haut sind jedoch sehr zahlreiche, linsen- bis pfenniggroße, über die Umgebung etwas erhabene intensiv rote Flecke, die auf Glasdruck vollständig verschwinden (Teleangiektasien). Diese Flecke finden sich besonders zahlreich im Gesicht (vgl. Fig. 1), setzen sich auf die Schleimhaut der Wange, des Gaumens, der Zunge fort; sie sind vereinzelt am Rumpf, zahlreicher an den Handrücken beider Hände. Sie zeigen die Eigentümlichkeit, daß sie sich nach der Aufnahme größerer Flüssigkeitsmengen deutlich vergrößern und einen satteren bläulichroten Farbenton annehmen. Diese Veränderung tritt auch bei niedriger Lufttemperatur auf.

Im kapillarmikroskopischen Bild zeigen die Teleangiektasien eine starke Erweiterung und Netzstruktur der Venolen im subpapillären Gewebe, während die Zahl

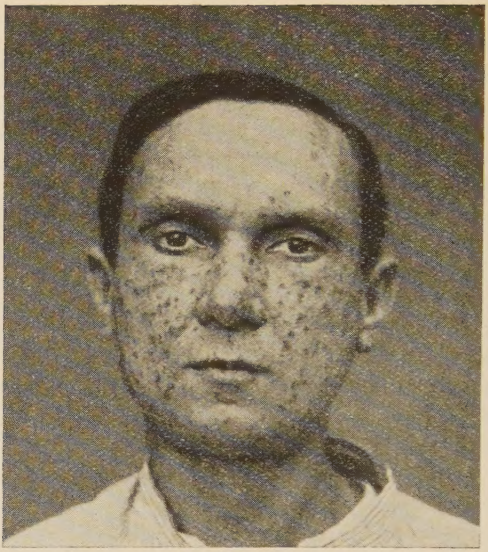

Fig. 1

der Kapillaren nicht vermehrt, eher etwas vermindert ist. Auf letztere wird später genauer eingegangen. Die Venolen zeigen sich nach Flüssigkeitsaufnahme sowie nach längerem Aufenthalt in kalter Luft maximal erweitert.

Die Muskulatur.

Die Muskulatur ist gering entwickelt, die grobe Kraft der Extremitäten ist gegenüber der Norm erheblich vermindert, der Händedruck ist sehr schwach. Der Patient macht einen ausgesprochen adynamischen Eindruck, nach Zurücklegen einer Strecke von wenigen hundert Meter ist er total erschöpft. Die Muskulatur ist überall sehr stark druckschmerzhaft; intramuskuläre Injektionen schmerzen den Patienten stets tagelang.

Medial von der Scapula, in der Höhe des Margo superior zeigt beiderseits das Relief des Rückens eine tiefe Einbuchtung, die auf Atrophie der Rückenmuskulatur an diesen Stellen hinweist.

Der an der Bildung der Schulterhöhe beteiligte Muskelwulst (Trapezius, Levator scapulae) ist linkerseits diffus verhärtet (Myosklerose). Solche Sklerosen finden sich ferner sehr deutlich ausgeprägt in der Streckmuskulatur beider Unterarme, weniger in der Streckmuskulatur der Oberarme und Oberschenkel. Die Schmerzhaftigkeit der sklerotischen Muskeln ist besonders groß.

Am Knochensystem, Gelenk- und Bandapparat ist nichts pathologisches.

An den oberen Luftwegen ist nichts pathologisches. **Respirationstraktus.**

Über beiden Lungenspitzen ist der Klopfschall etwas verkürzt, über den übrigen Lungenabschnitten voll und sonor, die unteren Lungengrenzen sind gut verschieblich. Auskultatorisch ist über beiden Lungen reines Vesikuläratmen ohne Nebengeräusche wahrzunehmen, über den Lungenspitzen ist es etwas abgeschwächt.

Röntgenologisch ist eine dichtfleckige Verschattung beider Lungenspitzen bis zur zweiten Rippe herabreichend feststellbar. Über den übrigen Lungenpartien sind einige kleinere ältere Herde, starke Hiluszeichnung.

Husten und spärlicher Auswurf bestehen allenfalls bei niedriger Lufttemperatur, der Auswurf wurde wiederholt mit negativem Erfolge auf Tuberkelbazillen untersucht.

Fassen wir den Lungenbefund zusammen, so müssen wir, auch im Hinblick auf die Anamnese, die von einem lange dauernden „Lungenkatarrh" mit Husten, reichlichem Auswurf, Nachtschweißen und angeblichem Tbc-Bazillenbefund im Sputum erzählt, eine tuberkulöse Lungenspitzenaffektion annehmen, die jetzt offenbar inaktiv ist.

An den oberen Abschnitten des Verdauungstraktus ist nicht viel pathologisches wahrzunehmen (von dem oben Beschriebenen abgesehen), die Zähne sind mäßig defekt, die Tonsillen zerklüftet, ohne Belag. Die Sekretion des Magensaftes ist normal (nach Probefrühstück freie HCl 20, Gesamtazidität 38). **Verdauungstraktus.**

Röntgenologisch zeigt der Magen eine etwas träge Peristaltik, keine starken Spasmen oder Aussparungen, er hat nach 2½ Stunden den Brei vollständig entleert.

Der Bulbus duodeni stellt sich gut dar. Der ganze Darm bietet ein etwas atonisches Bild, jedoch ist der Dünndarm nach 24 Stunden, der Dickdarm nach 48 Stunden leer. Daß trotzdem eine schwere Adynamie des Darmes besteht, beweist die ständige äußerst hartnäckige Obstipation, die, wenn nicht medikamentös beeinflußt, eine Woche und länger anhält.

Zu erwähnen ist noch der starke Meteorismus, der manchmal zu ileusähnlichen Erscheinungen mit starken Koliken und Windverhaltung führt und jedenfalls seine

Ursache in Luftschlucken des schwer neurasthenischen Patienten hat.

Der Stuhl ist von normaler Farbe bei meist sehr fester Konsistenz, Blutnachweis (Guajak) nach fleischfreier Kost stets negativ. Der Stuhl wurde mehrmals nach den von Teleman und Fülleborn angegebenen Methoden auf Wurmeier untersucht, stets mit negativem Erfolg.

Der Appetit steht in auffälligem Gegensatz zu dem sonstigen Befinden des Patienten und ist meist sehr gut.

Die Leber ist palpatorisch und perkutorisch nicht vergrößert, der Urobilinogengehalt des Harns ist normal.

Herz- und Gefäßsystem

Die Herzgröße und Konfiguration ist perkutorisch und röntgenologisch normal, der Herzspitzenstoß von normaler Stärke liegt im V. Interkostalraum zwei Querfinger innerhalb der Mamillarlinie; die Herztöne sind über allen Ostien rein, nirgends Geräusche, nirgends Akzentuation. Das Elektrokardiogramm des Herzens ist normal; die Pulszahl hält sich gewöhnlich um 80 in der Minute.

Daß trotzdessen eine Herzmuskelschwäche besteht, beweist die Tatsache, daß der Patient bei dem Treppensteigen, sowie nach dem raschen Genuß größerer Flüssigkeitsmengen stark dyspnoisch wird; dabei wird die Herzaktion äußerst lebhaft und beschleunigt.

Es besteht Neigung zu Extrasystolie, zuweilen treten Anfälle von Herzjagen mit bis zu 180 Pulsen in der Minute auf, die ohne jede äußere Veranlassung aufzutreten pflegen und rasch wieder abklingen.

Gefäßsystem.

Der Blutdruck in der Art. brachialis ist normal 105 bis 115 : 75—85 mm Hg Riva-Rocci. Sklerosen in den palpablen Arterien (Artt. temporalis), radial., Aorta abdominalis, Art. tibial. post.) sind nicht nachweisbar, die Pulskurve zeigt normalen Verlauf.

Unter dem Kapillarmikroskop zeigen die Kapillaren des Nagelbettes das typische Bild der Vasoneurose (nach Otfried Müller): Die Zahl der Kapillaren ist etwas verringert, ein Teil von ihnen zeigt gleichmäßiges Lumen mit regelmäßiger Strömung, ein anderer Teil ist jedoch stark vergrößert und ungleichmäßig geweitet, sie zeigen körnige Strömung und Stasenbildung. Zum Teil sieht man maximal erweiterte sogenannte „Riesenkapillaren", in denen die körnige Strömung und Stasenbildung besonders deutlich ist. Der Untergrund ist sehr blaß, da sich,

wie man durch Verschieben der Mikrometerschraube feststellen kann, die Venolen im subpapillären Gewebe in einem starken Kontraktionszustand befinden.

Die Vasoneurose ist auch mikroskopisch sehr deutlich, wenn sich der Patient bei mäßig niedriger Außentemperatur unter 19 Grad C. längere Zeit in nüchternem Zustande aufhält. Die Hände und Füße zeigen dann intensive Blässe, zuweilen Cyanose (Akrocyanose) und fühlen sich eiskalt an, ein Bild, das an die Raynaudsche Krankheit erinnert. Die Gefäßspasmen sind dabei so stark, daß es unmöglich ist, aus der Fingerbeere mit der Lanzette, selbst wenn man 5 mm tief einsticht, einen Tropfen Blut zu gewinnen. Die Kapillaren sind dann bisweilen so stark verengt, daß sie mit dem Mikroskop nicht auffindbar sind. Dieses seltsame Phänomen tritt jedoch nicht auf, wenn der Patient sich nach einer kalorienreichen Mahlzeit längere Zeit in einem kühlen Raum, er mag 14 oder 15 Grad C. warm sein, aufhält, oder umgekehrt, wenn er sich nüchtern in Temperaturen von über 20 Grad aufhält.

Das Blut.

Das Hämogramm (nach Schilling) bietet folgendes Bild (s. Anhang): Hämoglobin 96 Proz., Erythrozyten 5,22 Mill., Färbe-Index 0,87.

Zahl der Leukozyten: 6800.

Differentialzählung:

4 Eos., 6,5 Stabk., 57 Segmentk., 25 Lymph., 7,5 Mono.

Dicker Tropfen: P. + ½; B. P. +

Zahl der Blutplättchen im mm^3 125 200,

Blutungszeit 5 Min. Beginn der Gerinnung nach 4½ Min. Gerinnung komplett nach 5 Min.

Die Resistenzbestimmung ergibt normale Werte:

beginnende Hämolyse bei 0,475 %
totale Hämolyse bei 0,375 % NaCl.-Lösung.

Die Blutkörperchensenkung ist erhöht

I. Untersuchung	innerhalb	2	Std.	33 mm
	„	24	„	53 „
II. Untersuchung	„	2	„	37 „
	„	24	„	74 „

Die chemische Untersuchung des Blutes ergibt

Rest N	34,3	mg
Na Cl	0,583	%
Ca	12,4	mg
Blutzucker	0,84	%

Die wiederholte bakteriologische Untersuchung hatte negatives Ergebnis, Untersuchung auf Parasiten stets negativ!

Serologische Untersuchung

Wassermannsche Reaktion: negativ,
Wassermannsche Reaktion auf Tbc: schwach positiv,
Besredkasche Reaktion auf Tbc: positiv.

Die Milz. Anhang: Die Milz ist palpatorisch etwas vergrößert, es ist möglich, ihren unteren Pol zu tasten.

Urogenitaltraktus. Die Untersuchung des Urins ergibt:

Albumen, Saccharum, Bilirubin, Urotilinogen, Diazo } negativ
Sediment o. B.

Wasserstoffionenkonzentration im Harn (Ph) ist normal. Die tägliche Urinmenge hält sich in normalen Grenzen, ca. 1,3—1,8 l. Das spezifische Gewicht des Harns ist auffallend niedrig, es schwankt in engen Grenzen um 1011.

Der Wasser- und Konzentrationsversuch ist dreimal vorgenommen worden. Bei allen drei Versuchen sind, so verschieden sie im einzelnen sind, zwei Tatsachen deutlich erkennbar: daß die Wasserausscheidung stark verzögert vor sich geht und daß die Konzentration des Harnes sich weder erheblich verstärken, noch vermindern läßt.

So zeigt Versuch I (Figur 2, siehe Anlage), daß die zugeführte Wassermenge von 1½ l erst nach 10 Stunden annähernd ausgeschieden wird, was bekanntlich normaliter schon nach 4—6 Stunden der Fall ist. Während dabei das spezifische Gewicht des Harnes in der Norm bis auf 1002—1003 absinkt, weisen hier nur die beiden ersten Portionen ein Gewicht von 1009 und 1008 auf. Erst nach 14 Stunden erhebt es sich auf den Wert von 1020, während in der Norm schon nach 6, 7 Stunden Konzentrationen von 1030 und mehr gefunden werden.

Die Versuche II und III (Figur 3 und 4, siehe Anlage) zeigen bei gleichen äußeren Bedingungen eine auffallende Differenz. Von der zugeführten Wassermenge (1 l) ist im III. Versuch nach 10 Stunden erst 600 cm³ ausgeschieden, während sie im II. Versuch schon nach 8 Stunden nahezu vollständig ausgeschieden wurde.

Die Konzentrationskurven zeigen ein ähnliches Bild wie Versuch I; am deutlichsten ausgeprägt ist die geringe Schwankung des spezifischen Gewichts (Isosthenurie) im III. Versuch. Besonders auffällig ist, daß im Versuch II erst nach 17 Stunden das spezifische Gewicht von 1020 erreicht wird, um dann seltsamerweise, ohne daß erneute Wasserzufuhr stattgefunden hat, nach 24 Stunden auf 1016 abzusinken.

Bemerkenswert ist ferner die Tatsache, daß bei dem zweiten Versuch, obwohl nur 1 l Flüssigkeit gegeben wurde, mehr Harn (1467 cm³) in derselben Zeit ausgeschieden wurde als im ersten Versuch (1272), bei dem 1½ l gegeben wurde, dabei waren die äußeren Bedingungen (Lufttemperatur usw.) die gleichen.

Die Erklärung für dieses Phänomen ist vielleicht in der abnormen Funktion der Kreislauforgane zu suchen. Dafür spricht die Atemnot und Tachykardie (gegen 130 Pulse), die bei dem ersten Versuch nach dem ziemlich raschen Trinken der Flüssigkeit auftraten, jedenfalls als eine Insuffizienz des Herzmuskels zu deuten sind.

Die Belastungsprobe der Nieren mit Kochsalz und Harnstoff ergab folgendes Resultat: Der Patient erhielt vom 28. 10. bis 3. 11. die gleiche Diät, am 31. 10. wurden 10 g Kochsalz, am 3. 11. 20 g Harnstoff zugelegt.

Datum	Harnmenge	Kochsalz	Stickstoff
28. 10.	1250 cm³	14,435 g	3,074 g
29. 10.	1220	15,702	4,373
30. 10.	1690	14,237	7,192
31. 10. 10 g Kochsalz zugelegt			
	2060	19,764	8,940
1. 11.	1825	15,374	7,256
2. 11.	1200	16,848	6,084
3. 11. 20 g Harnstoff zugelegt			
	2150	—	15,664

Das Resultat zeigt (abgesehen von den an sich recht großen Tagesschwankungen sowohl in der N- wie in der Na Cl-Ausscheidung) eine gute N-Ausscheidung bei Harn-

stoffbelastung (20 g Harnstoff enthält 9,24 N), eine verzögerte Na Cl-Ausscheidung bei Na Cl-Belastung.

Die Belastung mit 100 g Traubenzucker ergab ein der Norm entsprechendes Resultat: Die ersten beiden Portionen des Urins (nach je einer Stunde) reduzierten schwach, polarimetrisch war jedoch die Zuckermenge nicht zu bestimmen.

Es ist noch zu erwähnen, daß durch Injektion von 1 cm^3 Pituglandol (selbst nach 12 stündigem Dürsten) die Konzentration des Urins nicht gesteigert wurde.

Mit steril entnommenem Katheterharn angelegte Kulturen (Nährboden nach Prof. Schmidt, Halle: Eistückchen + Bouillon) weisen keine pathogenen Keime auf, nur Staphylococc. albus.

Diese hat offenbar der Katheter aus der fossa navicularis mit hinauf in die Blase geführt.

An den unteren Harnwegen ist nichts Abnormes.

Fassen wir den Nierenbefund zusammen, so ist man im Hinblick auf die schlechte Konzentrationsfähigkeit der Niere gern geneigt, eine Schrumpfniere anzunehmen. Dagegen sprechen jedoch sehr gewichtige Argumente: Es besteht kein erhöhter Blutdruck, keine Reststickstofferhöhung, die Ausscheidung des Harnstoffes bei der Harnstoffbelastung ist vorzüglich, es wurde nie Albumen gefunden. Diese wichtigen Tatsachen machen eine Schrumpfniere recht unwahrscheinlich.

Auf Grund der verzögerten Wasser- und Kochsalzausscheidung könnte man auch an eine nephrotische Nierenaffektion denken; dagegen sprechen jedoch der stets negative Eiweißbefund im Harn, der ja bei Nephrose besonders reichlich zu sein pflegt, ferner die Tatsache, daß nie Ödeme bemerkt wurden.

So wird eigentlich der Gedanke nahegelegt, daß hier eine zentral nervöse Störung der Nierenausscheidung vorliegt. Allerdings kann von einem eigentlichen Diabetes insipidus nicht die Rede sein; denn die Harnmenge ist nicht abnorm vermehrt, das spezifische Gewicht nicht so niedrig, wie man es dort anzutreffen pflegt (etwa 1003 bis 1006), die Konzentrationsfähigkeit doch zu gut. Daß Pituglandol keine Erhöhung der Konzentration bewirkte, spricht auch gegen Diabetes insipidus, doch nicht absolut.

Dennoch ist uns per exclusionem die Annahme einer zentralen Störung am wahrscheinlichsten. Diese erklärt vielleicht die starke Differenz in den Resultaten der ein-

zelnen Wasserversuche (soweit sie nicht schon oben eine Deutung fanden), vielleicht auch die Isosthenurie, etwa, indem der Niere, trotz Wasserstoßes, trotz Eindickung des Blutes bei dem Durstversuch, ob durch Änderung des Nierengefäßmuskeltonus oder sonst etwas, stets annähernd die gleiche Menge Blut bei gleicher Konzentration an harnfähigen Bestandteilen zugeführt werden. Es sei betont, daß hier nur eine Vermutung ausgesprochen wurde; denn es dürfte zur Zeit unmöglich sein, diese Frage mit Sicherheit zu entscheiden.

Endokrine Drüsen.

Die Untersuchung der endokrinen Drüsen führt zu keinem sicheren Ergebnis.

Schilddrüse.

Der linke Schilddrüsenlappen ist etwas vergrößert; eindeutige Symptome von Hyper- oder Hypothyreodismus sind nicht wahrzunehmen. Allenfalls könnte man für letzteren die Sprödigkeit der Haut, die schwere Obstipation anführen, dagegen spricht jedoch die Tatsache, daß sich diese Symptome, obwohl der Patient seit zwei Monaten Thyreoidin bekommt, nicht im mindesten gebessert haben.

Hypophyse.

Gegen eine Erkrankung der Hypophyse spricht die Röntgenaufnahme des Schädels, die eine normale sella turcica zeigt. Es bestehen keine Anzeichen von Hyper- oder Hypopituitarismus (Akromegalie, Mikromelie, Chondrodystrophie, Dystrophia adiposo-genitalis). Über die Einflußlosigkeit der Pituglandolinjektion auf die Harnkonzentration wurde schon berichtet.

Nebennieren.

An eine Hypofunktion der Nebennieren könnte man auf Grund der angegebenen abnorm starken Hautpigmentierung und der Adynamie denken, dagegen spricht jedoch der normale Blutdruck, das Fehlen von Pigment in den Schleimhäuten und das Fehlen von Diarrhöen, ferner ist die Adrenalinkurve (Fig. 5, siehe Anlage) ganz normal.

Pankreas.

Gegen eine Störung der innersekretorischen Pankreasfunktion spricht der normale Blutzuckerwert, der mangelnde Zuckerbefund im Urin, das Resultat der Zuckerbelastung.

Testes.

Die Testes sind etwas klein, etwa walnußgroß, die Libido hat, wie der Patient angibt, in den letzten Jahren nachgelassen, jedoch ist die Potenz noch erhalten. Von den sekundären Geschlechtsmerkmalen ist zu sagen, daß

die Größe des Penis sich an der unteren Größe der Norm hält, die Behaarung des Mons pubis, der Achselhöhle und der Brust ist spärlich, während der Bartwuchs ganz kräftig ist. Die Höhenlage der Stimme ist etwa die des Tenors.

Epithelkörper

Ob eine Insuffizienz der Epithelkörper vorliegt, ist nicht zu entscheiden. Der Kalziumspiegel des Blutes ist, wie oben mitgeteilt, normal; Chvosteksches Phänomen negativ; jedenfalls treten zuweilen bei dem Patienten eigentümliche recht schmerzhafte Krampfstellungen der Finger, zuweilen auch der Füße auf, die an Tetanie erinnern; diese wurden durch lange (etwa sechs Wochen) fortgesetzte Darreichung von Calc. chlorat. bezw. lact. 2—3 g pr.die nicht beeinflußt.

Das Nervensystem.

Sensibilität.

Es besteht, wie oben berichtet, eine Hyperalgesie der Haut und Muskulatur. Sonst ist im allgemeinen die Sensibilität nicht gestört, es besteht keine Hyperaesthesie; die bekannten Nervendruckpunkte sind bei dem Patienten nicht schmerzhafter als ihre Umgebung, das Lasèguesche Phänomen ist negativ. Die Qualität der angewandten Reize (spitz, stumpf, kalt, warm) vermag der Patient exakt zu unterscheiden, die Lokalisation der Reize wird genau angegeben, ebenso ist das Lagegefühl für den Körper und seine Gliedmaßen vollkommen erhalten (passive Bewegung der Glieder, Zeigeversuch; Rombergsches Phänomen negativ).

Zu den oben erwähnten Raynaud-artigen Symptomen, die bei relativ niedriger Außentemperatur und Nüchternheit auftreten, ist noch zu bemerken, daß dabei Hände und Füße vollkommen anästhetisch werden, so daß man sie mit langen Nadeln durchbohren kann, ohne daß der Patient irgend eine Empfindung hat, daß der Lagesinn bei passiven Bewegungen vollkommen erloschen ist (Akroanästhesie).

Es ist zu bemerken, daß weder bei Eintritt dieses Phänomens, noch bei seinem Verschwinden Schmerzen (Akroparästhesien) auftreten.

Motilität.

Die Motilität weist, von der oben gekennzeichneten Adynamie abgesehen, qualitativ nichts abnormes auf.

Reflexe.

Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall und Convergenz prompt,

Conjunctivalreflex	positiv
Tricepssehnenreflex	positiv
Ulnaperiostreflex	positiv
Bauchdeckenreflex	positiv
Cremasterreflex	positiv
Patellarreflex	positiv
Achillessehnenreflex	positiv
Babinsky negativ	
Oppenheim	normal
Mendel-Bechterew	normal

Vegetatives Nervensystem.

Daß eine exquisite Über- oder Unterfunktion des Sympathicus oder des Parasympathicus vorliegen könne, ist nach dem bisher gesagten von vornherein unwahrscheinlich, der negative Ausfall des Aschnerschen Bulbus- und Tschermakschen Vagus-Druckversuchs, die Tachykardien, die vorwiegend atonische Obstipation sprechen gegen eine Vagotonie, der keineswegs erhöhte Blutdruck, der Ausfall der Adrenalinkurve (Figur 5 siehe Anhang) gegen eine Sympathicotonie. So wurde, um den Patienten nicht unnötig zu belästigen, von einer weiteren pharmakologischen Prüfung des vegetativen Nervensystems abgesehen.

Sinnesorgane.

Die Pupillen zeigen normale Weite, es bestehen keine Anisokorie, keine Entrundungen. Der Augenhintergrund ist o. B.

Die übrigen Sinnesorgane sind ebenfalls ohne pathologischen Befund.

Psychisches Verhalten.

Das psychische Verhalten des Patienten bietet das Bild einer hochgradigen Neurasthenie. Der Patient leidet unter starker Schlaflosigkeit, die allerdings auch, sicherlich jedoch nur zum Teil, organisch bedingt ist durch die Druckschmerzhaftigkeit der Haut; diese zwingt den Patienten während der Nachtruhe häufig, die Körperlage zu wechseln. Für die organisch bedingte Schmerzhaftigkeit der Haut spricht die Tatsache, daß die Schmerzreaktion sich unmittelbar an den Reiz (Kneifen der Haut und Muskulatur) anschließt, während bei psychogener eine gewisse „Reaktionszeit" zu fordern ist; außerdem weiten sich dann die Pupillen nicht, wie es hier der Fall ist.

In der Nacht hat der Patient häufig das Gefühl von Luftknappheit, die ihn zwingt, aus dem Bett zu springen und das Fenster zu öffnen, wonach er sich sehr erleichtert fühlt. Es ist jedoch keineswegs angängig, wozu ein flüchtiger Beobachter vielleicht leicht geneigt wäre, alle die Beschwerden des Patienten rein psychogen zu erklären. Die Auffassung, daß wirklich erhebliche organisch begründete Beschwerden vorliegen — sie mögen „psychisch überlagert" sein —, kann sich letzten Endes nur auf den Eindruck stützen, den die lange fortgesetzte gründliche Beobachtung in dem Arzt hervorruft.

Die Stimmungslage des Patienten ist ganz überwiegend depressiv, stark abhängig von seinen Beschwerden, besonders der Obstipation, die zuweilen durch das (oben berichtete) Luftschlucken besonders quälende Formen annimmt, stark abhängig von der Witterung. Die Hauptursache seiner Depressionen ist natürlich die Erfolglosigkeit der Behandlung; er, der schon über 10 Jahre lang von einem Krankenhaus zum andern wandert, bringt begreiflicherweise kaum noch die Kraft, an eine Besserung seines Zustandes zu glauben, auf, und so sind Suicidgedanken bei ihm recht häufig.

Für die Annahme einer gewissen psychopathischen Konstitution kann man die Tatsache verwerten, daß die Mutter des Patienten geisteskrank war.

Seine starke psychische Labilität und sein ausgeprägter Horror vor schmerzhaften Eingriffen haben unsere Untersuchungen äußerst erschwert, so daß wir auf wichtige Untersuchungen wie die Lumbalpunktion verzichten mußten, weil sie der durch seinen langen Krankenhausaufenthalt klinisch sehr erfahrene Patient auf das bestimmteste ablehnte.

Die Körpertemperatur.

Nun kommen wir zu dem uns in dieser Arbeit besonders interessierenden Phänomen, den Temperaturschwankungen. Wie wir aus der Anamnese hörten, gibt der Patient an, diese täglich zwischen 35 Grad und 39 Grad schwankenden Temperaturen zu haben, seit er sich in Deutschland befindet, also über 10 Jahre. Unsere Beobachtungszeit erstreckt sich jetzt auf über 4 Monate, in denen wir seine Angabe vollauf bestätigen konnten. Allein in der Zeit vom 17. 8. bis 10. 10. (55 Tage) lag die Temperatur (rektal) 48 mal zwischen 38 und 39 Grad, 5 mal ergab sie Werte über 39 Grad bis 39,8 Grad — das heißt

53 Fiebertage über 38 Grad —, 8 mal Werte unter 36 Grad, 4 mal unter 35 Grad.

So bietet die Temperaturkurve das Bild einer schwersten Sepsis. Dennoch ist es kein infektiöses Fieber, und zwar aus folgenden Gründen:

Abgesehen davon, daß die Unabhängigkeit des Pulses von den Temperaturen, wie Figur 6 (siehe Anhang) zeigt, sehr ungewöhnlich wäre, daß das leidliche körperliche Wohlbefinden des Patienten bei einem Hämoglobinwert von 96 Proz. mit einer schweren Sepsis kaum vereinbar ist, daß eine Sepsis von dieser Dauer fast unvorstellbar ist, zwingen uns folgende Tatsachen dazu, die infektiöse Natur dieses „Fiebers" abzulehnen:

1. Das Fieber läßt sich durch Nahrungsentziehung bei einer Außentemperatur von unter 19 Grad vollkommen unterdrücken.

2. Das Fieber läßt sich durch wechselweises Einwirkenlassen der vier Faktoren auf den Organismus: Erwärmung, Abkühlung, Ernährung, Nahrungsentziehung, vollkommen willkürlich hervorrufen bezw. unterdrücken, so daß die bizarresten Temperaturkurven, wie etwa der 12. 11. und der 20. 11. in Figur 6 zeigen, resultieren können, während das infektiöse Fieber seinem eigenen, inneren Rhythmus folgt und durch so indifferente Mittel, wie die hier angewandten, nicht beeinflußt wird.

3. Es fehlt jeder Parallelismus zwischen Temperaturanstieg und Leukozytose wie zwischen Temperaturanstieg und Kernverschiebung (nach Arneth und Schilling).

Den Beleg für Punkt 1 bringt Figur 7 (siehe Anhang). Dem Patienten wurde von 7 Uhr abends am Vortage bis 7 Uhr abends am Versuchstage die Nahrung entzogen. Die Außentemperatur schwankte um geringe Bruchteile eines Grades um 18 Grad C. Unter der Einwirkung der Nahrungsaufnahme am Vortage vor 7 Uhr hat die Temperatur des Körpers (rektal) um 9 Uhr eine Höhe von 38 Grad, sie sinkt während der Nachtruhe bis um 6 Uhr morgens kontinuierlich ab und beträgt um diese Zeit 37,5. Jetzt nimmt der Patient seine Morgenwäsche vor und begibt sich wieder zu Bett. Die Temperatur sinkt zusehens und beträgt um 12 Uhr 35,4 Grad. Der Patient fühlt sich „durch und durch" kalt, wie er angibt; seine Haut, insbesondere die der Extremitäten, ist leichenblaß, die Füße und Hände sind absolut gefühl-

los, auch für tiefe Nadelstiche vollkommen unempfindlich. Diesem, ihm äußerst lästigen Zustand sucht er durch ein heißes Fuß- und Handbad abzuhelfen und die Temperatur steigt prompt um $^1/_{10}$ Grad. Sie sinkt dann weiter ab und erreicht 6,30 Uhr ihren tiefsten Stand von 34,8 Grad. Jetzt wird der Versuch abgebrochen, 6,40—7,15 Uhr nimmt der Patient eine ausgiebige Mahlzeit zu sich. Die Temperatur steigt rapide, sie beträgt 7,20 Uhr bereits 37,95 Grad — also innerhalb 50 Minuten ein Anstieg von 3,2 Grad! — 7,50 Uhr 38,5, um um 9 Uhr wieder auf 37,8 abzusinken. Bemerkenswert ist, daß bei diesem raschen Anstieg kein Schüttelfrost auftrat.

Für Punkt 2 spricht am schlagendsten der Versuch vom 20. 11. (Figur 6, siehe auch Figur 8 im Anhang). Der Patient hat 6 Uhr nach der Morgenwäsche bei einer Lufttemperatur von 17 Grad eine Körpertemperatur von 35 Grad, nachdem er sich in einen Raum von 20 Grad begeben hat, beträgt diese um 10 Uhr 37,2 Grad.

(Es sei eingeflochten, daß bei diesem Patienten die Registrierung der Körperbewegungen vollkommen vernachlässigt werden konnte, da sie infolge der Adynamie nur auf das unbedingt notwendige Maß beschränkt werden.)

11—11,15 Uhr hält sich der Patient im Freien bei 6 Grad auf und seine Temperatur sinkt unter 34,5 Grad. In eine Lufttemperatur von 17 Grad zurückgekehrt, mißt er nach der Mittagsmahlzeit 38,4 Grad. Ein halbstündiger Aufenthalt im Freien (7 Grad) erzeugt wieder ein Absinken auf 35,2 Grad.

Zur Abrundung des Bildes sei noch der Versuch vom 2. 9. skizziert (Figur 6):

		Körpertemp.	Lufttemp.
6,15	Verlassen des Bettes	36,9 Grad	17 Grad
9,00		34,8 „	17 „
9,30	Frühstück		17 „
9,45		37 „	17 „
12,15	Mittagessen		
12,30		37,4 „	17 „

usf.

Als Beleg für den 3. Punkt: Parallelismus zwischen Fiebertemperaturen und Leukozytose sowie zwischen Fiebertemperaturen und „Linksverschiebung" im weißen

Blutbild, der allerdings noch nicht allgemein anerkannt wird, dient Figur 9 (siehe Anhang).

Hier lehrt ein Blick, daß sich eine solche Parallele in diesem Fall nicht auffinden läßt. Die Leukozytenkurve erhebt sich wohl entsprechend den großen Mahlzeiten, zeigt jedoch zu der Temperaturkurve keine Beziehungen. Ebensowenig steigt und fällt die Zahl der Jugendformen (= Stabkernige) unter den neutrophilen Leukozyten und der „Segmentkernigen" prozentual zur Gesamtzahl der Leukozyten irgendwie der Körpertemperatur parallel.

Welcher Natur ist nun dies Fieber?

Es könnte in einer „Anaphylaxie" des Organismus gegenüber dem Eiweiß der Nahrung seine Ursache haben.

Diese Möglichkeit wird ausgeschaltet 1. durch die Tatsache, daß die Temperaturen allein durch Erwärmen des Körpers hervorgerufen werden können. 2. Durch die Tatsache, daß sie durch Darreichung eiweißfreier Kost erzeugt werden können. 3. Durch den negativen Ausfall der „hämoklasischen Krise".

Punkt 1 belegt am besten Figur 10 (siehe Anhang); sie zeigt die starke Überempfindlichkeit des Patienten gegenüber Erwärmung. Während der normale Mensch, wie auch die Kontrolle zeigt, bei 32 Grad Außentemperatur seine Eigentemperatur nicht über 37 Grad erhebt, „fiebert" unser Patient bereits hoch (39,2). Die Außentemperatur muß Blutwärme oder noch höhere Temperaturen erreichen, ehe der normale Mensch seine normale Temperatur aufgibt, um dann diese um einige Zehntel Grade ansteigen zu lassen.

Punkt 2 wird bewiesen durch den Versuch vom 17. 10. (Figur 6). Patient hat bei einer Lufttemperatur von 18 Grad C. um 9 Uhr eine Temperatur von 35,5, er nimmt 40 g Kognak (38 Proz. Alkohol) zu sich und zeigt 9,15 Uhr eine Temperatur von 37,4 Grad; er steigert sie also innerhalb von 15 Minuten um annähernd 2 Grad. Besonders interessant ist dabei, daß der Alkohol in diesen Dosen bei normalen Menschen eine deutliche Temperatur h e r a b s e t z u n g erzeugt.

3. Der negative Ausfall der hämoklasischen Krise, deren Bedeutung für die Feststellung einer Anaphylaxie jedenfalls noch umstritten ist, wird aus Figur 11 (siehe Anhang) deutlich.

Nach Darreichung von 200 cm³ Milch tritt bei positivem Ausfall ein „Leukozytensturz", eine akute Leuko-

penie auf, die nach 1½ Stunden wieder der normalen Leukozytenzahl Platz macht. In unserem Versuch tritt eine anfangs etwas schwankende, jedoch absolut deutliche Leukozytose auf, die den negativen Ausfall beweist. Ein eigenartiges Resultat hat hierbei die Differentialzählung der Leukozyten ergeben, die eine starke Monozytose von 20 Proz. eine Stunde nach Beginn des Versuchs zeigt. Eine Deutung für dieses Phänomen dürfte zurzeit noch nicht möglich sein.

Ferner untersuchten wir den Einfluß von Chinin und Salicylsäure auf die Temperatur und mußten sehen, daß durch keines von beiden Mitteln eine Temperatursenkung zu erzielen war. Patient bekam am 11. 11. nach einer Mahlzeit um 3 Uhr 1 g Aspirin, am 12. 11. ebenso 0,5 g Chinin, der Patient hielt sich beide Male in einem Raum von 21 Grad C. auf, und es erfolgte innerhalb von 2 Stunden am 11. 11. ein Temperaturanstieg von 36,8 auf 38,4, am 12. 12. ein solcher von 36,5 auf 38,3 Grad (vgl. Fig. 6).

Umgekehrt versuchten wir durch intramuskul. Injektion von Aolan (2 cm^3) Temperatursteigerungen hervorzurufen. Dies gelang jedoch nicht; vielmehr hielt sich die Temperatur bei gleichen äußeren Bedingungen mehrere Stunden lang auf etwa derselben Höhe und zeigte nach der Abendmahlzeit den üblichen Anstieg, ohne die Höhe der Abendtemperaturen der letzten Tage zu übersteigen.

Wie erklären sich nun diese starken Temperaturschwankungen?

Naheliegend ist der Gedanke, daß die Ursache in den oben geschilderten Hautveränderungen zu suchen sei, daß also eine periphere Temperaturregulationsstörung vorliege. Daß diese Erklärung keineswegs ausreicht, möge das folgende zeigen.

Bekanntlich ist die Homoiothermie des Warmblüters die Resultante des Wechselspiels zwischen der Wärmeproduktion und Wärmeabgabe des Körpers; jeder dieser beiden Faktoren ist außerordentlich variabel. So kann die Wärmeproduktion bei großen körperlichen Leistungen auf ein Mehrfaches des Ruhewertes steigen, ebenso kann die Wärmeabgabe auf ein Vielfaches des Normalen ansteigen bei hoher Außentemperatur, sie kann erheblich absinken in der Winterkälte und im Schüttelfrost. Die feine Äquilibrierung dieser beiden gegensinnig wirkenden Faktoren ist an die Existenz eines theoretisch unbedingt zu fordernden, experimentell durch die Arbeiten von

Isenschmid und Krehl zur Evidenz erwiesenen Regulationszentrums geknüpft, dessen Sitz im Zwischenhirn zu suchen ist. Die Wärmeproduktion geschieht ganz überwiegend durch den Stoffwechsel der Muskulatur und der großen Drüsen des Körpers, die Wärmeabgabe erfolgt vornehmlich durch die Haut. Der Haut stehen für die Erhöhung der Wärmeabgabe zwei Maßnahmen zu Gebote: die Erweiterung der Hautgefäße und die Schweißsekretion. Durch erstere wird eine umfangreichere Durchblutung und damit eine Temperaturerhöhung der Haut erzeugt; damit ist es möglich, in die gleich temperierte Umgebung entsprechend dem steileren Temperaturgefälle mehr Wärme abfließen zu lassen. Durch die Sekretion des an der Hautoberfläche verdunstenden Schweißes wird Verdunstungskälte erzeugt, die dem Körper Wärme entzieht.

Die Verminderung der Wärmeabgabe geschieht allein dadurch, daß sich die Hautgefäße verengen, dadurch, wie oben umgekehrt gezeigt, die Hauttemperatur herabsetzen und damit das Temperaturgefälle von der Haut zur Umgebung flacher gestalten.

Kehren wir wieder zu unserem Fall zurück.

Trüge allein die Haut die Schuld an den Temperaturschwankungen, so müßte sowohl die Erhöhung wie die Erniedrigung der Wärmeabgabe gestört sein, was schwer vorstellbar ist.

Denn eine Haut mit ungenügender Durchblutung und ungenügender Schweißsekretion, also verminderter Wärmeabgabe, kann wohl eine Wärmestauung verursachen, dagegen keine Temperatursenkung, d. h. gesteigerte Wärmeabgabe, eben weil der dazu nötige Apparat insuffizient ist. Andererseits ist bei einer Haut, deren Wärmeabgabe durch starke Hautdurchblutung und Schweißsekretion übermäßig groß ist, so daß Untertemperaturen resultieren, eine Hyperthermie undenkbar, solange das Wärmezentrum intakt ist.

Ferner müßte, wie oben gezeigt wurde, bei der Senkung der Körpertemperatur eine Steigerung der Hauttemperatur, womöglich mit Schweißbildung, auftreten, bei Erhöhung der Körpertemperatur eine Senkung der Hauttemperatur, womöglich mit Schüttelfrost. Genau das Gegenteil ist der Fall, wie Figur 8 beweist.

Zur Technik dieses Versuches sei bemerkt, daß wir uns, indem wir das übliche Hautthermometer benutzten, sehr wohl bewußt waren, damit nicht ganz genau die

wahre Hauttemperatur zu registrieren. Diese Tatsache konnten wir ohne weiteres vernachlässigen, weil es uns allein auf das Verhältnis der einzelnen Messungen zueinander ankam. Bei dem Aufenthalt im Freien gaben wir dem Patienten das Geheiß, sich warm anzukleiden, vor allem auch die Hände durch Handschuhe zu schützen, um die unmittelbare Wirkung der Kälte auf die Haut zu reduzieren. Ferner machten wir, wie aus der der Kurve hervorgeht, die Messung erst 5 Minuten nach Aufhören des Kältereizes aus demselben Grunde. Für die Messungen der Hauttemperatur wurden stets dieselben Stellen gewählt, das manubrium sterni und das dorsum der linken Hand über dem carpus. Die äußeren Bedingungen dieses Versuches wurden schon Seite 20 mitgeteilt. Unsere Figur zeigt einen genauen Parallelismus zwischen der rektalen und den Hauttemperaturen und beweist damit die Unmöglichkeit, daß allein die Haut die Temperaturschwankungen verursachen könne.

Es ist noch mitzuteilen — und das gilt für alle unsere Versuche (von dem Überhitzungsversuch abgesehen) —, daß bei den Temperaturstürzen nie Schweiße beobachtet wurden, wie ja von vornherein bei dem Absinken der Hauttemperatur (infolge Konstriktion der Hautgefäße) sehr unwahrscheinlich wäre, andererseits nie Schüttelfrost — selbst nicht bei den raschen Temperaturanstiegen —, der ja auch mit dem Steigen der Hauttemperatur kaum vereinbar wäre.

Somit muß die Ursache für die Temperaturschwankungen in maßgeblicher Weise in einem starken Schwanken der Wärmeproduktion, d. h. also der Intensität des Stoffwechsels, gesucht werden. Es wäre also, entsprechend den oben geschilderten Bedingungen, bei kühler Außentemperatur und Nüchternheit ein relativ niedriger Stoffwechselwert, bei Nahrungszufuhr bezw. Erwärmung ein erheblich höherer zu erwarten.

Prüfen wir daraufhin die Ergebnisse unserer Stoffwechselversuche (S. 26 und 27).

Wir hatten die Absicht, die Steigerung des Stoffwechsels einzeln bei Zufuhr von eiweißhaltiger Nahrung, bei Zuführung von Alkohol und bei Erhöhung der Außentemperatur zu untersuchen. Aus äußeren Gründen war uns die letzte Untersuchung nicht möglich.

Vergleichen wir den Grundumsatz an den einzelnen Versuchstagen mit den gleichzeitigen Körpertemperaturen, so zeigt sich ein sehr deutlicher Parallelismus:

	CO_2ausscheid.		O_2verbrauch		Körp.Temp.
III. Versuchstag	162,47	2,63	197,19	3,19	35,0
IV. „	167,49	2,74	191,35	3,29	35,1
I. „	197,41	3,23	(248,29	4,06)	35,6
II. „	216,13	3,56	227,51	3,75	35,7

Betrachten wir nun die Versuche im einzelnen. In scheinbarem Widerspruch zu dem weiter oben Gesagten steht die Tatsache, daß die Körpertemperatur zu Beginn der Versuche recht niedrig ist, während die Lufttemperatur an den beiden ersten Versuchstagen relativ hoch ist. Dies rührt einfach daher, daß der Patient sich vorher in einem wesentlich kälteren Raum aufgehalten hat und die Messung vorgenommen wird, als der Patient sich offenbar noch nicht auf die höhere Temperatur eingestellt hat.

Somit ist bei diesen beiden Versuchen die hohe Außentemperatur als Reiz zur Erhöhung des Stoffwechsels, die unseren oben aufgestellten Forderungen auf das glücklichste entsprechen würde, nicht sicher auszuschließen.

Der erste Versuch zeigt die Stoffwechselsteigerung bei Zuführung von 50 g Kognak. Hier zeigt die Änderung des Sauerstoffverbrauches einen so auffallenden Gegensatz zu der Änderung der CO_2ausscheidung und der des Minuten-Volumens, daß wir einen technischen Fehler bei der Messung des O_2verbrauches annehmen und diese Kolumne nicht in Betracht ziehen möchten.

Während nach Noorden bei der Zuführung größerer Mengen Alkohol nicht nur nicht eine Steigerung, sondern eine Erniedrigung des Stoffwechsels normaliter statthat, zeigt unser Patient eine Steigerung der CO_2ausscheidung um 35 Proz. — dabei einen Temperaturanstieg von 36,7 auf 38,1 —, was in gutem Einklang mit unserer oben aufgestellten Forderung steht.

Besonders eindrucksvoll zeigt der dritte Versuch vom 17. 11. die Steigerung des Stoffwechsels durch eine kalorienreiche Mahlzeit. Die Kohlensäureausscheidung steigt um 70, der Sauerstoffverbrauch um 90 Prozent an!, dabei erfolgt ein Temperaturanstieg von 35,6 auf 37,7 Grad.

Datum	Zeit	Reduziertes Min. Volumen	CO_2-Ausscheidung		O_2-Verbrauch	
			pro Min.	pro Min. und kg	pro Min.	pro Min. und kg
22. 10. 25 Vers. I.	I. 7^{24}—7^{28} 7^{45}—7^{50}	6012 cm³	197.41 cm³	3.23 cm³	248.29 cm³	4.06 cm³
	II. 8^{00}—8^{10}	7935	248.38	4.07	265.85 ?	4.36
	III. 8^{11}—8^{14}	9067	266.56	4.37	242.99 ?	4.00
	IV. 8^{36}—8^{40}	8609	223.83	3.67	227.27 ?	3.72
24. 10. 25 Vers. II.	I. 7^{48}—7^{53} 8^{02}—8^{15}	5183	216.13	3.56	227.51	3.75
	II. 8^{40}—8^{45}	5689	209.35	3.45	249.74	4.12
	III. 8^{54}—9^{00}	5253	164.96	2.72	177.02	2.92
17. 11. 25 Vers. III.	I. 7^{35}—7^{42} 7^{50}—8^{15}	4629	162.47	2.63	197.19	3.19
	II. 8^{31}—8^{34}	8354	279.02	4.51	370.08	5.98
	III. 8^{52}—8^{58}	5960	237.80	3.84	263 43	4.26
19. 11. 25 Vers. IV.	I. 7^{43}—7^{48} 8^{10}—8^{25}	4869	167.49	2.74	191.35	3.29
	II. 8^{41}—8^{46}	7527	213.01	3.48	217.53	3.55
	III. 9^{01}—9^{05}	5862	191.68	3.13	248.54	4.06

Resp. Quot.	Gewicht kg	Körper-Temperatur	Atemzüge pro Min.	Puls	Luft-Temp.	Barometer	Bemerkungen
0.835	61	35.6°			23.5°	752.6	nüchtern!
		36.7° antecenam			24.0°		50 g Kognak (38% Alkoh.) per os Kalorienwert 150
0.934	61						
1.095	61	37.8			24.1		
		38.1					
0.988	61	37.8			24.2	752.6	
0.949	60.6	35.7			24.0	744.2	nüchtern!
		36.9 a.c.			24.5		Frühstück: 100 g Fleisch, 30 g Fett, 75 g Brot, 5 g Kochsalz;
		37.4 p.c.					
0.838	60.6						Kalorienwert 636
0.875	60.6	37.2			24.9	744	
0.824	61.8	35.0		68	17°		nüchtern!
		35.6 a.c.			19°		Mahlzeit: 155 g Brot, 50 g Butter, 50 g Fleisch, 40 g Wurst, 40 Kognak, 500 g heißer Tee
		37.3 p.c.		104			
0.754	61.8		20				Kalorienwert: 1208
		37.7			20°		
0.903	61.8	37.7	20	80	20.3	770.5	
							Hauttemp.
0.875	61.2	35.1	18	70	19°	775.5	nüchtern! 30.5
		35.4 a.c.					Mahlzeit wie a. c. 31.5
		36.2 p.c.			20°		am 17. 11. p. c. 32.5
0.979	61.2	36.7	24	88	20°		
							33.8
0.771	61.2	36.7	16		20.5	775.5	34.0

von Noorden gibt hingegen für sehr eiweißreiche Kost nur einen Leistungszuwachs von 20—40 Proz. an.

In unserem Falle ist also offenbar die Wärmeproduktion bei Nahrungszufuhr so stark gesteigert, daß ihr Kalorienwert den der wenn auch vergrößerten Wärmeabgabe — die sich in unseren Versuchen (nur im IV. registriert) in der Erhöhung der Hauttemperatur manifestierte — übertrifft; somit muß Wärmestauung, also Fieber auftreten.

Andererseits ist offenbar bei nüchternem Organismus und relativ niedriger Außentemperatur die Körpertemperatur hauptsächlich deshalb so niedrig, weil der Grundumsatz an der unteren Grenze der Norm, zum Teil darunter liegt, weil also die Wärmeproduktion herabgesetzt ist.

Eine gute Illustration zur Geltung des Energieprinzips in der organischen Welt gibt die Tatsache, daß bei Erreichung und Innehaltung einer gewissen Körpertemperatur die Stoffwechselgröße geringer ist, als bei Anstieg zu dieser Temperatur. So zeigt die Versuchsreihe III bei dem Anstieg zur Temperatur von 37,7

8,34	37,7	279,02	CO_2ausscheidung	
8,58	37,7	237,80	„	
Versuch IV:				
8,46	36,7	213,01	„	33,8 Hauttemp.
9,05	36,7	191,68	„	34,0 „

Wohlgemerkt wird bei den zweiten Messungen nicht die Wärmeabgabe geringer, um dadurch eine Stoffwechselverminderung bei gleichbleibender Körpertemperatur möglich zu machen; dies beweist das Ansteigen der Hauttemperatur, wie aus der IV. Versuchsreihe ersichtlich.

Physikalisch ist dies eine Bestätigung der Tatsache, daß mehr Kalorien nötig sind oder daß mehr potentielle in kinetische Energie (Wärme) übergeführt werden muß, um ein System auf eine bestimmte Temperatur zu erwärmen, als dazu, um dieses System auf dieser Temperatur zu erhalten, weil im zweiten Fall nur die durch die Wärmeabgabe verlorene Energie zu ersetzen ist. Im intermediären Stoffwechsel des Körpers entspricht der Umwandlung der potentiellen in kinetische Energie die Aufspaltung von hochmolekularen Stoffen zu einfacheren (Prozesse mit positiver Wärmetönung).

Als Ursache der mangelhaften Wärmeregulation, die, wie wir zeigen konnten, zum großen Teil durch die stark wechselnde Tätigkeit der Stoffwechselstätten verursacht wird, ist das naheliegendste, an eine schwere Störung im Wärmezentrum zu denken.

Die Stoffwechselstätten sind mehr oder weniger autonom geworden. Sie steigern den Energieumsatz auf Wärme- und Nahrungsreiz weit über das normale Maß; fehlen diese Reize, hält er sich in niedrigsten Grenzen.

Es wäre anzunehmen, daß das Wärmezentrum die Tendenz verloren hat, die Körpertemperatur genau homöothern einzustellen, daß es also eines gegenüber der Norm erhöhten Reizes bedarf, um dieses zur Aktivität zu veranlassen.

So muß bei dem Überhitzungsversuch die Körpertemperatur erst bis 39,2 Grad ansteigen, ehe das Wärmezentrum den Impuls zur Schweißsekretion erteilt und trotz weiteren Anstieges der Außentemperatur das weitere Ansteigen der Körpertemperatur verhindert.

So muß die Temperatur des Körpers bei dem Hungerversuch auf 36 Grad und 35 Grad absinken, ehe das Wärmezentrum den Impuls zur stärksten Konstriktion der peripheren Gefäße, besonders der Hände und Füße erteilt, um den weiteren Temperaturabfall aufzuhalten.

Daß dadurch die Hautsensibilität der Hände und Füße vollkommen erlischt, kann man sich wohl nur durch die mangelnde Ernährung infolge der maximalen Gefäßkontraktion erklären, da eine direkte Kältelähmung der Hautnerven durch die umgebende Lufttemperatur von 18 Grad undenkbar ist; dagegen spricht schon die Tatsache, daß auch die Tiefensensibilität in Händen und Füßen erloschen ist; aus dieser Tatsache ist eben zu schließen, daß auch die die Gelenke und tiefen Hand- und Fußmuskeln versorgenden tieferen Gefäße maximal kontrahiert sind.

Überblicken wir noch einmal das ganze Bild dieser Temperaturschwankungen, so drängt sich uns der Vergleich mit dem durch Zerstörung des Temperaturzentrums künstlich poikilotherm gemachten Kaninchens auf, nur daß unser Fall noch Reste von Temperaturregulation zeigt. Die Temperatur des poikilothermen Kaninchens, wie sie Isenschmid und Krehl in ihren klassischen Arbeiten schildern, stellt sich etwa 10 Grad höher ein, als die Außentemperatur beträgt, bei Nahrungsaufnahme steigt seine

Temperatur um einige Grade, durch Salicyldarreichung wird sie nicht beeinflußt, hingegen durch Chinin gesenkt, weil Chinin nicht auf das Zentrum, sondern die peripheren Stoffwechselstätten wirkt.

Bei unserem Patienten wurde durch Aspirin ebenfalls keine Temperatursenkung erzeugt, hingegen konnte auch Chinin den Temperaturanstieg, wie oben beschrieben, nicht verhindern; hier zeigt sich also der Reiz der Wärme- und Nahrungszufuhr der dämpfenden Chininwirkung überlegen.

Poikilotherme Kaninchen vermögen selbst bei schwersten Infektionen nicht zu fiebern; dem kann man wohl die Tatsache an die Seite stellen, daß die Aolaninjektion bei unserem Patienten keine Steigerung der Temperatur verursachte.

Zusammenfassung.

Überschauen wir nun das ganze Krankheitsbild und suchen wir die vielen gefundenen Einzeldaten in inneren organischen Zusammenhang zu bringen, so muß jeder zugeben, daß uns hier außerordentliche Schwierigkeiten gegenüberstehen, dazu bietet die Anamnese, der gegenüber unbedingt Skepsis geboten ist, und die durch Mitteilung von dritter (ärztlicher) Seite zu stützen, leider nicht möglich war, ein so buntes Bild, daß unsere jetzt zu entwickelnde Auffassung von diesem Fall nur eine von vielen möglichen sein soll.

Was kann die Anamnese zur Klärung beitragen?

Der Patient hat angeblich eine Malaria durchgemacht und es könnte die Frage aufgeworfen werden, ob er jetzt noch an einer chronischen Malaria leidet. Dafür sprächen die Hautpigmentationen, die man bei solchen Formen findet, die Monocytose, die geringe „Linksverschiebung". Dagegen sprechen das Fehlen von typischen Malariatemperaturen mit Schüttelfrösten, das Fehlen einer schweren Anämie und damit verbunden keine Vermehrung der Urobilinogenausscheidung im Harn, der stets negative Parasitenbefund im Blutbild, die nur ganz unwesentliche Milzvergrößerung — bei einer Malaria von solcher Dauer könnte man eine Milzvergrößerung auf das Zehn- bis Zwanzigfache erwarten —, keine Vergrößerung der Leber, das Fehlen einer Basophilie im Blutbild, das Vorhandensein von Eosinophilen, schließlich auch die lange fortgesetzte wirksame Behandlung mit Chinin.

Somit ist eine jetzt noch bestehende Malaria abzulehnen. Eine andere Frage ist die, ob gewisse Erscheinungen in unserem Krankheitsbild als Folge einer abgelaufenen Malaria aufgefaßt werden können; könnte insbesondere die von uns als wahrscheinlich hingestellte Alteration des Wärmezentrums als solche aufgefaßt werden. Diese Möglichkeit ist zuzugeben. Denn häufig war es möglich, bei, allerdings an Malaria, Gestorbenen pathologisch-anatomisch eine „punktförmige hämorrhagische Encephalitis" nachzuweisen. Dabei zeigt sich häufig die ganze Marksubstanz des Gehirns von unzähligen punktförmigen Blutungen durchsetzt. Dürck beobachtete ferner bei perniciöser Hirnmalaria das Auftreten von umschriebenen Knötchen von Gliazellwucherungen; er nannte sie Malaria-Granulome und stellte fest, daß sie hauptsächlich in der weißen Substanz unmittelbar unter der tiefsten Rindenschicht liegen. Es wurden bei solchen und ähnlichen Befunden häufig ante mortem klinische Bilder gesehen, die an Multiple Sklerose, Spastische Spinalparalyse und andere erinnerten.

Wenn auch noch nie trotz der vielen tausend und aber tausend beobachteten Fälle solche Temperaturregulationsstörungen wie in unserem Fall beobachtet wurden, so ist doch die Möglichkeit, daß diese auf eine alte Malaria-Encephalitis zurückgehen, durchaus gegeben.

Dieselbe Möglichkeit gilt dann auch für die Nierensekretionsstörung, die wir als „zentral" bedingt anzusehen geneigt waren.

Hingegen lassen sich die mannigfaltigen Hauterscheinungen, die des Darmes und des Herzens zu der Malaria nicht in Beziehung bringen.

Was vermag die von dem Patienten angeblich durchgemachte Beri-Beri zur Klärung beizutragen? Wenn auch meist bei Heilung dieser Krankheit eine Restitutio ad integrum stattzufinden pflegt, so ist es doch denkbar, daß schon sehr weit fortgeschrittene Prozesse trotz zweckmäßiger Therapie irreparabel sind. Und es hat Wahrscheinlichkeit für sich, daß die objektiv feststellbare Herzinsuffizienz und die starke Obstipation, deren unmittelbarer Zusammenhang mit der Beri-Beri auch anamnestisch betont wurde, auf diese Beri-Beri zurückgehen, zumal wir keine andere Ursache ausfindig machen können, die diese beiden Erscheinungen erklären könnte.

So ist auch die Möglichkeit, daß die Adynamie ursächlich auf diese Erkrankung zurückgeht, prinzipiell zuzugeben, da ja früher eine ausgebreitete Lähmung der Extremitätenmuskulatur infolge Neuritis bestand.

Daß hingegen die Beri-Beri zu den Wärmeregulationsstörungen in Beziehung stehen könnte, ist deshalb abzulehnen, weil pathol. anatomisch bisher nur Degenerationen in dem Gebiete der motorischen Bahnen und Ganglienzellen gefunden wurden.

Ebenso ist eine ätiologische Beziehung der Hauterscheinungen zu der Beri-Beri abzulehnen.

Kehren wir vorerst noch einmal zur Deutung der Hautaffektion zurück. Sie ist sicher ungewöhnlich, läßt sich jedoch am ehesten in das Gebiet der universellen Sklerodermie verweisen. Die universelle Atrophie der Haut, die starke Hautspannung, die die Mimik und das Öffnen des Mundes beeinträchtigen, die Angabe des Patienten, daß ihm bei gewissen Körperstellungen die Haut wie zu eng vorkommt, die Sklerodaktylie, die Störungen der Pigmentation machen die Diagnose: Sklerodermie, vorwiegend atrophisches Stadium recht wahrscheinlich. (Diese Diagnose wurde uns von dem Dermatologen Herrn Prof. Arndt, Berlin, bestätigt.) Gestützt wird die Diagnose durch die Teleangiektasien an Haut und Schleimhaut, durch die Myosklerosen, die Raynaudähnlichen Erscheinungen an Händen und Füßen. Die starke Hyperalgesie ist zwar recht selten, aber doch schon bei Sklerodermie beobachtet worden.

Von den Faktoren, denen man eine Bedeutung für die Auslösung dieser Krankheit zuschreibt — „die Ursache" dieser Erkrankung ist bekanntlich ins Dunkel gehüllt —, finden wir in der Anamnese die Malaria, der lange Aufenthalt im Wasser nach dem Schiffsunglück, das dabei erlittene starke psychische Trauma.

Recht eigenartig ist die Angabe, daß die Teleangiektasien in unmittelbarem Anschluß an den Schiffbruch aufgetreten sein sollen. Diese Angabe wird aber stets in so bestimmter Form wiederholt, daß es einem schwer wird, diese Möglichkeit absolut abzulehnen. Es sei in Parallele dazu daran erinnert, daß nach Mitteilungen der letzten Zeit — wir stützen uns auf mündliche Informationen durch den Neurologen Herrn Prof. Simons, Berlin - das Auftreten von anderen Erscheinungen im direkten Anschluß an starke psychische Traumen, wie das

plötzliche Ergrauen nach Schreck absolut sichergestellt ist. Gibt es nun bekannte Beziehungen zwischen der Sklerodermie und den anderen Leiden, die dieser Patient hat. Diese Frage ist zum Teil zu verneinen; insbesondere war bei allen bisher beobachteten Fällen von Sklerodermie die Temperatur normal, der Stoffwechsel nie gestört. Obstipation, wenn auch nur mäßigen Grades, funktionelle Störungen des Herzens wurden beobachtet. Es zeigt sich auch Kombination von Sklerodermie mit Tetanie, die auch in unserem Falle angedeutet ist.

Daß dennoch eine Beziehung der wahrscheinlich zentral bedingten Störungen unseres Falles (Temperaturschwankungen, Nierensekretionsstörung) möglich ist, zeigen die pathol.-anatomischen Befunde bei Sklerodermie. Gehirn und Rückenmark wird zwar fast immer normal befunden, in ganz seltenen Fällen jedoch finden sich sklerotische Herde auch im Rückenmark; in einem Falle fand Westphal das ganze Gehirn, Rinde wie Mark, mit sklerotischen Herden durchsetzt. Somit ist auch die Möglichkeit zuzugeben, daß solche zu der Sklerodermie in innerer Beziehung stehende Herde in den vegetativen Zentren des Gehirns die Ursache für die genannten Störungen sind.

Als eine Folge der fortschreitenden Sklerodermie ist vielleicht die Lungentuberkulose aufzufassen, die ja häufig die letzte Todesursache der an Sklerodermie Erkrankten darstellt. Sie ist jetzt sicherlich praktisch inaktiv, wie wir durch die physikalische Untersuchung der Lungen und die Untersuchung des Sputums nachweisen konnten; sie erklärt aber höchstwahrscheinlich die leichte Linksverschiebung und die beschleunigte Blutkörperchensenkung. Der positive Ausfall der serologischen Reaktionen auf Tuberkulose beweist nichts für die Aktivität des Lungenprozesses.

Auch die Adynamie könnte man in Zusammenhang mit der Sklerodermie bringen, obwohl sie gewöhnlich erst in den späteren Stadien der Krankheit als Ausdruck der allgemeinen Kachexie gefunden wird; hier könnte vielleicht die Ursache in den Myosklerosen zu suchen sein.

Die unter dem Begriff der „Vasoneurose" zusammengefaßten Phänomene, die das Gefäßsystem bietet, lassen sich vielleicht den zentralen Temperatur- und Harnsekretionsstörungen an die Seite stellen; man müßte dann

annehmen, daß höhere Vasokonstriktorenzentren alteriert sind; andererseits ließen sie sich auch mit der Obstipation in Verbindung bringen, indem man eine „vegetative Neurose" annimmt, schließlich könnte man sie auch zu den bei dem Schiffbruch akut entstandenen Angiomen, die man ihrerseits als akute Vasokonstriktorenlähmungen deuten kann, in Beziehung bringen.

Man sieht, es gibt der Kombinationen viele.

Überblicken wir noch einmal das zuletzt Zusammengefaßte, so zeigt sich deutlich die Unmöglichkeit, bei der Fülle der Bilder, die dieser Fall gibt, einen inneren Zusammenhang zu konstruieren, der einen Anspruch auf hohe Wahrscheinlichkeit machen könnte. So begnügen wir uns mit der Feststellung, daß wir die Temperaturstörungen auf eine Malaria-Enzephalitis oder auf eine der Sklerodermie koordinierte Erkrankung des Zwischenhirns beziehen. Denn es kam uns weniger auf die restlose Klärung dieses Falles an, als vielmehr auf die Deutung der seltsamen Temperaturschwankungen, die uns, wie wir hoffen, bis zu einem gewissen Grade gelungen ist.

Zum Schluß obliegt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Schilling für die gütige Überlassung der Arbeit und für die freundlichst gegebenen Anregungen sowie Herrn Dr. Maurer für die bei den Stoffwechseluntersuchungen liebenswürdigst gewährte Unterstützung meinen Dank auszusprechen.

Literatur-Angabe.

1. Janssen: Über subnormale Körpertemperaturen. Arch. f. klin. Medizin 53.
2. Hinsch: Über Gehirnfieber. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 54.
3. Misch: Hirnstammfieber. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 66.
4. Bechterew: Über den Zustand der Körpertemperatur bei einigen Formen von Geisteskrankheiten. Arch. f. Psychiatrie 13.
5. Isenschmid u. Krehl: Über den Einfluß des Gehirns auf die Wärmeregulation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 70.
6. M. Levy: Über die Größe des respiratorischen Gaswechsels. Pflügers Archiv 55.
7. v. Noorden u. Salomon: Handbuch der Ernährungslehre 1920.
8. Marchand-Krehl: Handbuch der allgemeinen Pathologie. 1924.
9. Mohr-Staehelin: Handbuch der inneren Medizin. 1925.
10. Kraus-Brugsch: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. 1919.
    insbes.: Bd. X, 3: Dresel, Erkrankungen des vegetativen Nervensystems.
    Cassirer, Vasomotorisch-trophische Erkrankungen. 1924.
11. Mense: Handbuch der Tropenkrankheiten. 1924.
    Schilling: Angewandte Blutlehre für die Tropenkrankheiten.
    Nocht: Beri-Beri.
    Ziemann: Malaria.
12. L. R. Müller: Die Lebensnerven. 1924.
13. F. Glaser: Fortschritte auf dem Gebiete des vegetativen Nervensystems. Med. Klinik 21 Nr. 5.
14. Cassirer: Vasomotorisch-trophische Neurosen. 1912.
15. O. Müller: Die Kapillaren der menschlichen Körperoberfläche. 1922.

Mein Lebenslauf.

Ich wurde am 29. April 1901 als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Max Wischeropp in Schweidnitz (Schles.) geboren und absolvierte das dortige humanistische Gymnasium. Meinem medizinischen Studium lag ich in Breslau ob; ebenda absolvierte ich im Sommer dieses Jahres (1925) das Staatsexamen und trat am 1. Juli 1925 an der I. Medizinischen Klinik der Charité das praktische Jahr an.

Hans-Joachim Wischeropp.

Anhang.

Fig. 2

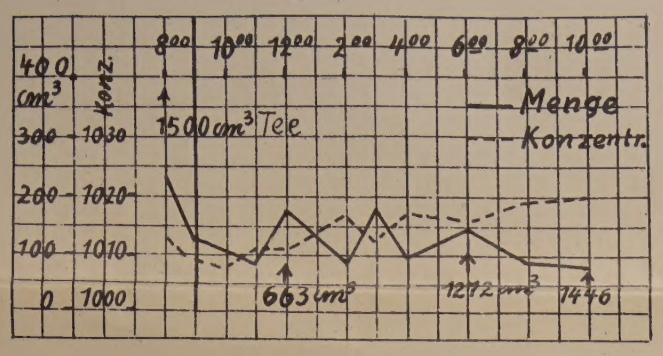

Fig. 3

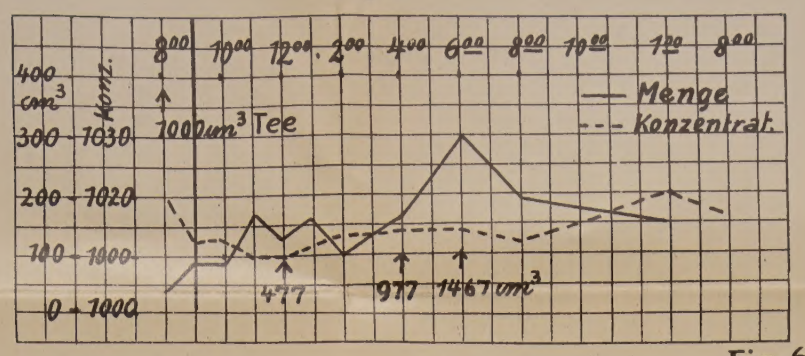

Fig. 4

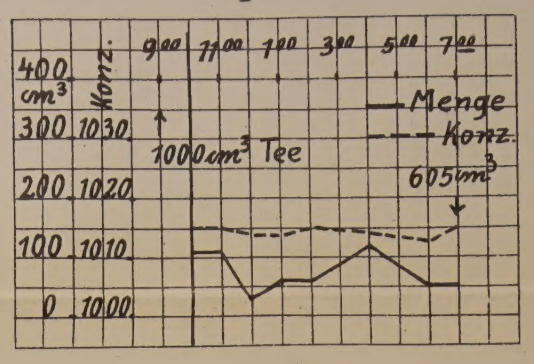

Fig. 5

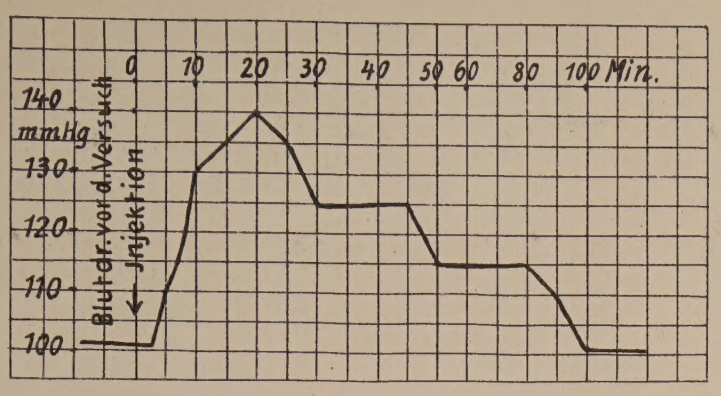

Fig. 6

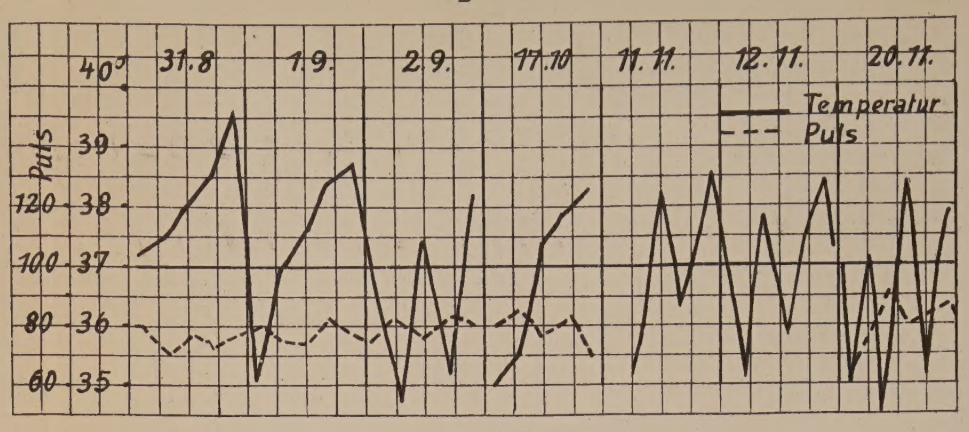

Fig. 7

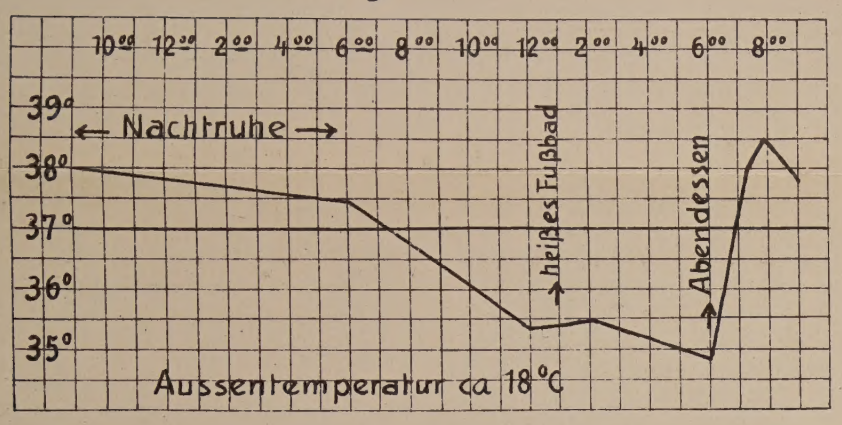

Fig. 7b [Parallelversuch]

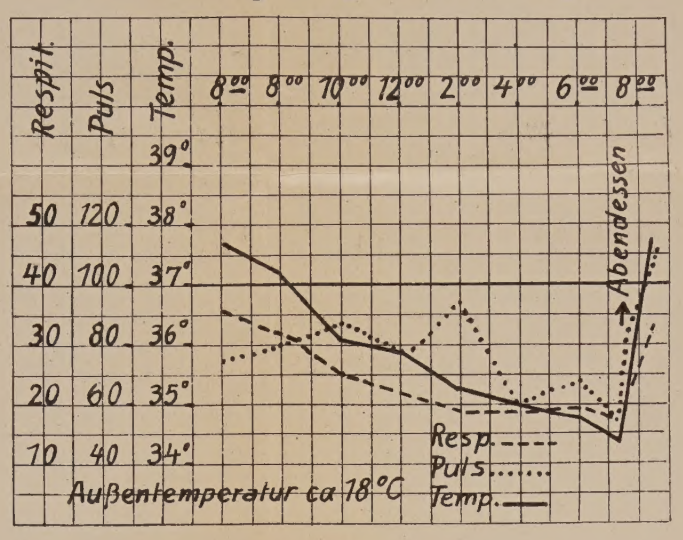

Fig. 8

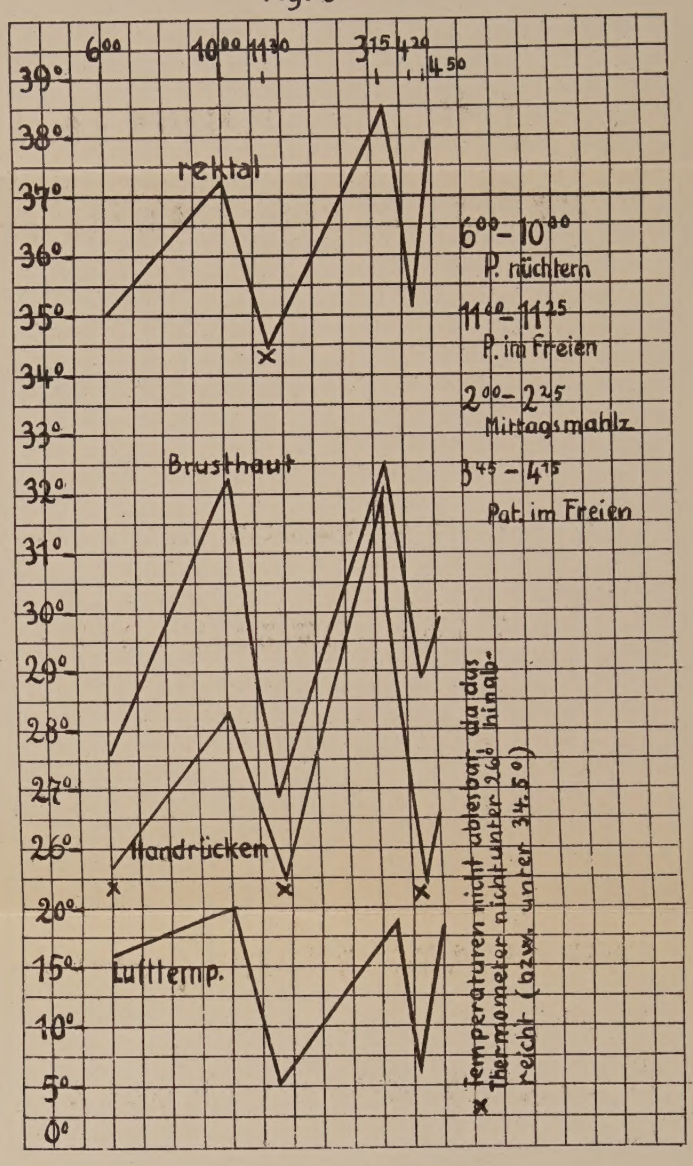

Fig. 9.

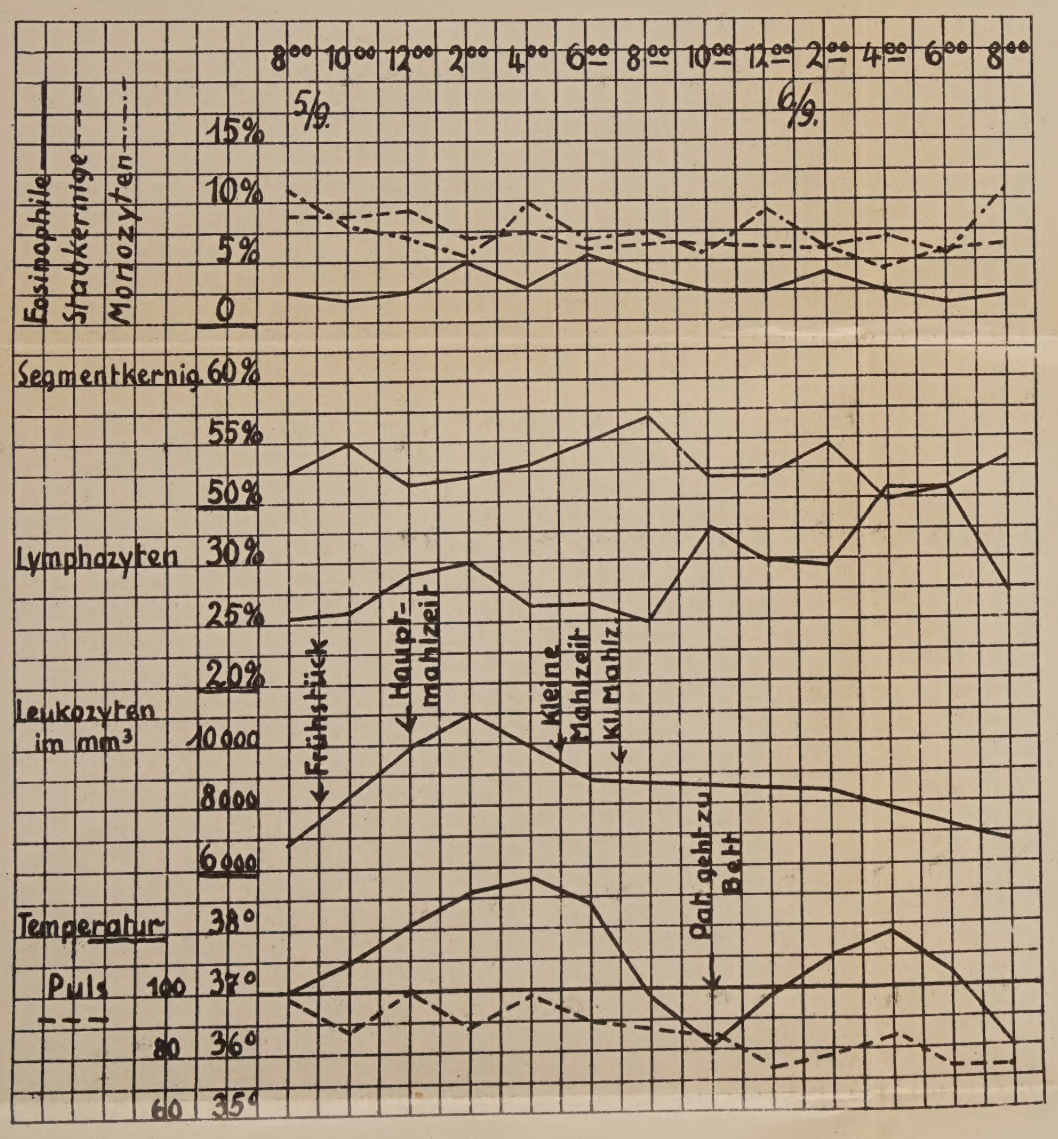

Fig. 10

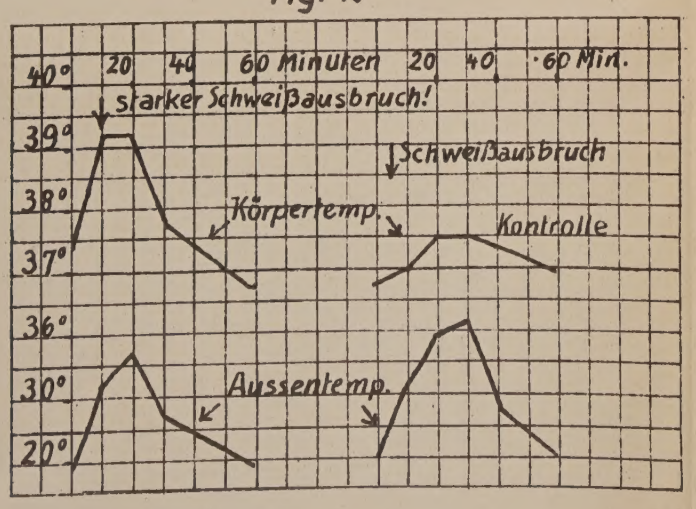
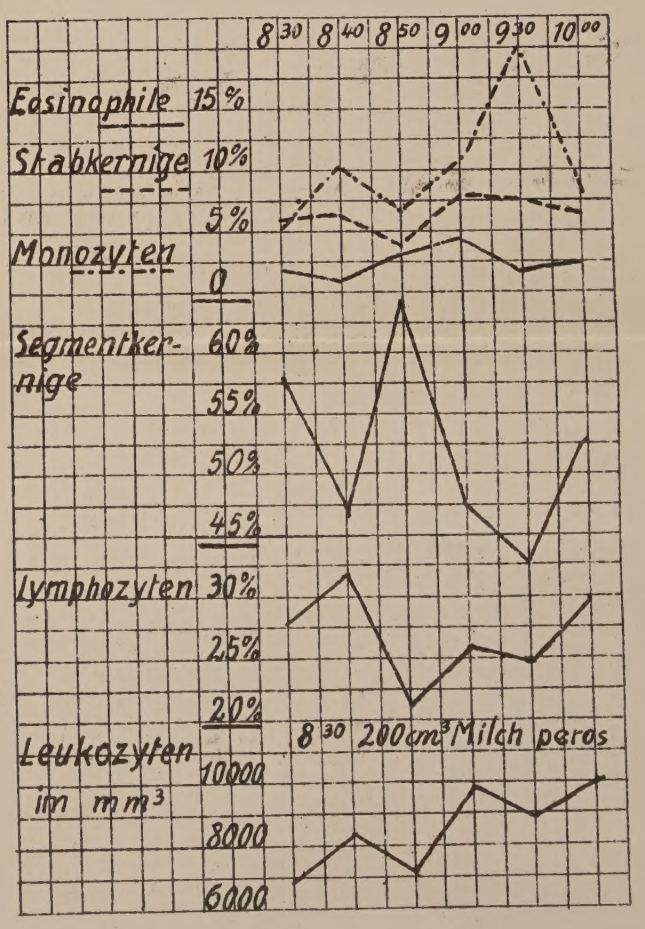
Fig. 11